Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
und -Poliklinik der Freien Universität Berlin,
im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender)

ÜBER DEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN RADIKULÄREN STÖRUNGEN UND MYELOGRAPHISCHEN BEFUNDEN IM LENDENWIRBELSÄULENBEREICH

(Eine myelographische Untersuchung an Leichen)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Hamer
aus Münster

1966

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
und -Poliklinik der Freien Universität Berlin,
im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender)

ÜBER DEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN RADIKULÄREN STÖRUNGEN UND MYELOGRAPHISCHEN BEFUNDEN IM LENDENWIRBELSÄULENBEREICH

(Eine myelographische Untersuchung an Leichen)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Hamer
aus Münster

Dekan: Professor Dr. med. Wilhelm Masshoff

Referent: Priv.Doz. Dr. med. Arno Schulze

Korreferent: Professor Dr. med. Heinz Oeser

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 31. August 1966

ÜBER DEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN RADIKULÄREN STÖRUNGEN UND MYELOGRAPHISCHEN BEFUNDEN IM LENDENWIRBELSÄULENBEREICH.

(Eine myelographische Untersuchung an Leichen)

GLIEDERUNG:

		Seite
	Einleitung	1
I.	Anatomie und Pathologie der Zwischenwirbelscheiben	2 - 8
II.	Bandscheibenprolaps und Lumbago- Ischiassyndrom	9 - 12
III.	Klinik und Röntgennachweis des Bandscheibenprolapses	13 - 16
IV.	Eigene Untersuchungen	17 - 3o
	1) Versuchsanordnung und Röntgentechnik	17 - 19
	2) Auswertung	19 - 21
	3) Kasuistik	22 - 24
	4) Diskussion	24 - 3o
V.	Zusammenfassung	31 - 32
VI.	Myelographische Abbildungen	33 - 4o
VII.	Literatur	41 - 48

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546527_0063

Einleitung:

Die Wirbelsäule und die Spinalnervenwurzeln stehen zueinander in einer engen topographischen Beziehung,so daß morphologische Veränderungen an der Wirbelsäule radikuläre Störungen zur Folge haben können. Hierbei spielen pathogenetisch die **Zwischenwirbelscheiben** die entscheidende Rolle. Funktionell gesehen,stellen sie,um mit LUSCHKA zu reden: Halbgelenke dar. Solange sie intakt sind,gewährleisten sie die physiologischen Bewegungsformen der Wirbelsäule. Degenerieren die Zwischenwirbelscheiben,so können sie einerseits,dem Grad der pathologischen Veränderung entsprechend,zu einer starken Beeinträchtigung der Wirbelsäulenmechanik und auf Grund mechanischer Irritationen zu neurologischen Reizerscheinungen führen,andererseits infolge einer Verlagerung in das Foramen intervertebrale direkt eine Kompression auf die Spinalwurzel ausüben und typische radikuläre Störungen verursachen.

Von SCHMORL und seiner Schule in Dresden wurde zuerst die Pathologie der Zwischenwirbelscheiben entwickelt. Dabei fanden jedoch ausschließlich die Auswirkungen der Bandscheibendegeneration auf die Wirbelkörper und das Entstehen der Spondylosis deformans Berücksichtigung,während die Beziehung von Discopathie zu radikulären Symptomen noch unbemerkt blieb.

Anatomie und Pathologie der Zwischenwirbelscheiben

Die Zwischenwirbelscheiben bilden sich gleichzeitig mit den Wirbelkörpern aus der Chorda dorsalis und der diese umgebenden Mesenchymhülle,den Sklerotomen. In der 4. Embryonalwoche teilen sich die einzelnen Sklerotome an den Intrasegmentalspalten und weichen kranial bzw. kaudal voneinander ab. Die kopfwärts verschobene Blastemschicht stellt die Grundlage für die Zwischenwirbelscheiben dar. Der Wirbelkörperknorpel setzt sich jeweils aus einem kaudalen Segment und dem nächstfolgenden kranialen zusammen. Unter dem Wachstumsdruck dieses Knorpels bildet sich die Chorda dorsalis zurück. Die Chordazellen werden in den Intervertebralspalt gedrängt,wo sie aufquellen und den Gallertkern bilden. Der Zwischenwirbelraum wird ausgefüllt von dem aus der Blastemschicht hervorgehenden Zwischenwirbelknorpel. Dieser wandelt sich wiederum in das Knorpelfasersystem des Anulus fibrosus um. Parallel zu diesen Umwandlungsprozessen kommt es zu einem Einsprossen von Blutgefäßen. Von der dorsalen und ventralen Fläche der Wirbelkörperkanten ziehen je eine Arterie und zwei Venen und zusätzlich zwei axiale Gefäße aus dem Knorpelzapfen der zurückgebildeten Chorda dorsalis in die Zwischenwirbelscheibe. Diese Gefäße persistieren nach BÖHMIG bis zum 25. Lebensjahr. Nach neueren Untersuchungen von TÖNDURY sollen sie sich jedoch schon nach dem 2. Lebensjahr zurückbilden. Späteres Wiedererscheinen von Blutgefäßen ist stets ein Hinweis auf pathologische Vorgänge in den Band-

scheiben. Die Ernährung erfolgt nach Involution der Arterien und Venen per diffusionem aus dem Mark durch die fein durchlöcherte Schlußplatte. (SCHMORL)

Die fertige Zwischenwirbelscheibe besteht aus einer dünnen hyalinen Knorpelplatte,die unmittelbar den Wirbelkörperendflächen anliegt und an die knöcherne Randleiste grenzt,aus dem Gallertkern (Nucleus pulposus),der gewöhnlich im dorsalen Drittel des Intervertebralraumes liegt und aus dem Faserring (Anulus fibrosus). Der Gallertkern setzt sich aus aufgeblähten Chondromen und einer gallertigen Grundsubstanz zusammen. Sein Wassergehalt beträgt beim Neugeborenen 88%,mit steigendem Alter des Menschen sinkt er beträchtlich ab. (KEYS,COMPERE) Auch soll sein H_2O - Gehalt physiologischerweise tagsüber schwanken und zum Abend hin abnehmen. Der Nucleus pulposus erfüllt zwei anatomische Funktionen: Einerseits verhindert er durch gleichmäßige Druckverteilung eine Überbelastung der einzelnen Bewegungssegmente,andererseits trägt er entscheidend zur Statik und Mechanik der Wirbelsäule bei,indem er die Wirbelkörper auseinanderzusprengen versucht auf Grund seiner turgorbedingten Sprengkraft,die durch die Ligamenta intervertebralia und die synchondrotische Verbindung der Wirbel mit den Anulusfasern abgefangen wird. Der Anulus fibrosus ist ein typischer Faserknorpel,er ist reich an kollagenen Fibrillen,dagegen arm an Knorpelzellen. Die Fasern winden sich schraubenförmig um die Längsachse der Wirbelsäule,wobei sie sich in den einzelnen aufeinanderfolgenden Schichten kreuzen. Als SHARPEY'sche Fasern strahlen sie an den

äußeren Wirbelkörperendflächen in den Randleistenanulus. Hier ist die Verankerung der Fasern nicht so fest wie in der Knorpelplatte. Dies spielt eine wichtige Rolle beim Entstehen der später zu diskutierenden Bandscheibenprolapse. Die Zwischenwirbelscheiben bilden ein Viertel der Gesamtlänge der Wirbelsäule. Ihre Größe nimmt von cervical nach lumbal zu. Entsprechend den Krümmungsverhältnissen der Wirbelsäule ist die Form der Bandscheiben nicht planparallel,sondern leicht keilförmig.

Die Zwischenwirbelscheibe ist ein ausgesprochen bradytrophes Gewebe. Sie neigt demnach leicht zu regressiven Veränderungen. Diese werden noch beschleunigt durch die starke mechanische Beanspruchung der Wirbelsäule. Damit sind die beiden wesentlichen pathogenetischen Faktoren gegeben, die zur Bandscheibendegeneration führen. Pathologisch-anatomisch faßbar werden diese Degenerationsprozesse im Bilde der Chondrose. Nach KUHLENDAHL läßt sich auf Grund dieser Faktoren von einer " Lebenskurve der Bandscheiben " sprechen,die vom 3. - 4. Lebensjahrzehnt eindeutig katabiotisch verläuft.

Die klassische Beschreibung der Chondrose und ihrer ausgeprägtesten Form,der Osteochondrose,geht auf SCHMORL zurück. Das auffälligste Kennzeichen der Chondrose ist die Verringerung der Höhe des Intervertebralraumes. Das allgemeine morphologische Korrelat dieser Verschmälerung ist die Austrocknung und der bröckelige Zerfall der Zwischenwirbelscheibe. Davon wird besonders der Gallertkern betroffen. Es kommt zu einer körnig-albuminösen Entartung

des Kerns,wobei die Knorpelkittsubstanz zersetzt wird und chondroitinschwefelsaure Eiweißverbindungen in Lösung gehen und tropfig ausfallen. (ERDHEIM) Nach neuesten Untersuchungen von BUDDECKE und SZIEGOLEIT liegt gegenüber der kindlichen Bandscheibe bei der chondrotischen Zwischenwirbelscheibe des Erwachsenen eine auffällige Änderung im Verteilungsmuster der sauren Mucopolysaccharide vor: Beim Neugeborenen finden sich in über 9o% das Chondroitin-4-sulfat und das Chondroitin-6-sulfat,während das Keratansulfat fast gänzlich fehlt. Im 6. bis 8. Lebensdezennium hingegen fallen 5o% der Mucopolysaccharide auf das Keratansulfat. Weiterhin liegt dann eine charakteristische Verschiebung in der Relation von Chondroitin-4-sulfat und Chondroitin-6-sulfat vor. Chondroitin-4-sulfat nimmt zum Alter hin beträchtlich ab. Ein weiterer merkwürdiger Befund,den die beiden Autoren erheben konnten,ist das Auftreten von Hyaluronsäure in der chondrotischen Bandscheibe. Hyaluronsäure ist normalerweise im Knorpelgewebe nicht nachzuweisen. Inwiefern diese chemischen Befunde mit den schon makroskopisch zu beobachtenden Spalt- und Höhlenbildungen im Nucleus pulposus in Zusammenhang stehen,ist noch nicht eindeutig geklärt. In dem Knorpelfasersystem tritt ebenfalls eine Degeneration auf,die sich zunächst als Faserverwerfungen mit fibrillärem Zerfall und Aufquellung der Zwischensubstanz zeigt. Dann bilden sich Cysten und Risse aus,insbesondere am wenig festen Randleistenanulus und in der gegenüber ventral schwächeren dorsalen Hälfte des Anulus fibrosus. (BÖHMIG) Mittels der Disco-

graphie (COLLIS,GARDENER,GRASSBERGER,DE HAYNE,LINDBLOM) lassen sich diese Risse und Spaltbildungen deutlich zur Darstellung bringen. Von der Wirbelkörperspongiosa können durch feine Spalte der Knorpelplatte zarte Gefäßbäumchen in den Nucleus pulposus und Anulus fibrosus einsprossen, denen fibröse Fasern folgen. Diese stellen sich dar als bläulichweiße Flecken und tiefdunkelrote Vaskularisationsherde. SCHMORL interpetrierte sie als Reparationsvorgänge. Nach neueren Untersuchungen (KUHLENDAHL,RICHTER) soll es aber echte reparatorische Prozesse in der Bandscheibe nicht geben. Die Auflockerungen und Rissbildungen im Faserring verursachen nun eine abnorme Beweglichkeit der Wirbelkörper. Es kommt zu unphysiologischen Zerrungen an den Längsbändern mit reaktiven osteophytischenBildungen an den Wirbelkörperkanten. Diese spondylotischen Exostosen sind besonders ausgeprägt an der ventralen Seite,da hier das Ligamentum longitudinale anterius an den Wirbelkörpern direkt ansetzt,während an der Dorsalseite das Längsband die Wirbelkörperflächen überbrückt und an den Zwischenwirbelscheiben inseriert. Wird bei den degenerativen Vorgängen des Gallertkerns und des Anulus fibrosus auch die Knorpelgrundplatte in Mitleidenschaft gezogen,so kommt es zur Osteochondrose. (SCHMORL) Dabei kann eine hochgradige Zerstörung der Bandscheibe eintreten mit Verflüssigung und Resorption des Gewebes,und schließlich bleibt nur noch ein enger Spalt mit Trümmern der Zwischenwirbelscheibe übrig, die sich fibrös und zuweilen auch spongiös umwandelt. Hat der Nucleus pulposus noch nicht ganz seine Sprengkraft

eingebüßt,ist dagegen die Knorpelplatte schon geschädigt, so kann eine Verlagerung von Gallertkerngewebe in die Wirbelkörperspongiosa erfolgen. An dem prolabierten Gewebe zeigt sich eine Knorpelwucherung mit Ausbildung kleiner hyaliner Knorpelzellen,gegen die sich die Spongiosa reaktiv durch eine schmale Knochenplatte abgrenzt. Diese Knorpelknötchen fand SCHMORL in 38% der von ihm untersuchten Wirbelsäulen. Röntgenologisch ließen sie sich nur in 13,5% der Fälle nachweisen. Diese Knötchen sehen bläulichweiß aus,sind kleinkirschgroß,rund,zuweilen auch höckerig und liegen an der Stelle der größten Ausbuchtung der Wirbelkörperschlußplatte. Solche intraspongiösen Nucleusprolapse sollen nach SCHMORL die Vaskularisation der gesamten Bandscheibe begünstigen und die fibröse Umwandlung fördern,die letztlich zu einer lokalen bzw. über große Abschnitte reichenden Versteifung der Wirbelsäule führt. Selten finden sich Wirbelkörperkantenabtrennungen infolge Bandscheibenverlagerung (5%). Häufiger hingegen treten die sogenannten hinteren Knorpelknötchen auf (15,2% nach ANDRAE),die hanfkorngroß sind und sich hinter dem hinteren Längsband vorwölben. Diese Knorpelknötchen weisen stets auf Risse im Anulus fibrosus und auf eine Chondrose des Gallertkerns hin. (ANDRAE,HAMMERBECK,VON RAD,RATHKE) Diese Bandscheibenverlagerungen,wie überhaupt die Degeneration der Zwischenwirbelscheiben,treten am häufigsten im unteren thorakalen und im gesamten lumbalen Anteil der Wirbelsäule auf. Das erklärt sich aus der maximalen Beanspruchung der Wirbelsäule in diesem Bereich. Die regressiven Veränderun-

gen der Zwischenwirbelscheiben setzen schon - anatomisch faßbar - im 2. bis 3. Lebensdezennium ein. Im 4o. - 5o. Lebensjahr finden sie sich gehäuft. Zu einer ausgesprochen quantitativen wie qualitativen Steigerung kommt es dann im 6. Dezennium. Während die Chondrose von SCHMORL et al. ausschließlich unter dem Aspekt spondylotischer Veränderungen der Wirbelkörper betrachtet und eine Beziehung zu neurologischen Symptomen in Abrede gestellt wurde,blieb ihre große Bedeutung hinsichtlich der Entstehung von Discusprolapsen und den durch sie bedingten radikulären Störungen längere Zeit unberücksichtigt. Zwar wurden schon 1911 von GOLDTHWAITE und später von DANDY (1929) Bandscheibenprolapse beschrieben,aber ihre pathogenetische Bedeutung für die Auslösung von Ischialgien wurde von ihnen noch nicht erkannt. Erst GLORIEUX (1937) und MIXTER und BARR (1941) deckten den kausalen Zusammenhang von Discusprolaps und radikulären Symptomen auf und konnten dadurch die bis dahin dominierende Vorstellung von der rheumatischen Genese der Ischias widerlegen.

Bandscheibenprolaps und Lumbago- Ischias Syndrom

Da die lumbalen Zwischenwirbelscheiben bevorzugt der Degeneration anheimfallen,treten Bandscheibenverlagerungen nach dorsal zumeist im Lendenwirbelsäulenbereich auf. WELLAUER berichtet vom Operationsgut der neurochirurgischen Klinik Zürich,daß in einem Zeitraum von 17 Jahren nur 21 cervicale und 7 thorakale,hingegen 279o lumbale Bandscheibenprolapse operativ beseitigt wurden. Nach operativen Ergebnissen von KUHLENDAHL ist das Verhältnis von cervicalen zu lumbalen Discusprolapsen 4 : 45o.

Die unbedingte Voraussetzung für Zwischenwirbelscheibenverlagerungen ist die degenerative Veränderung des Faserringes mit Riss- und Höhlenbildungen und ein noch relativ prallelastischer Gallertkern. Der Nucleus pulposus kann sich nun auf drei verschiedene Arten nach dorsal verlagern: Quillt der Kern durch den brüchigen Anulus fibrosus bis zum Epiduralraum vor,und bleibt er dabei noch von Fasermassen und dem Längsband umschlossen,so liegt eine Bandscheibenprotrusion vor. ZUCKSCHWERDT bezeichnet diesen Zustand anatomisch genauer als Discushernie. Zu einem Prolaps kommt es,wenn der Gallertkern die ihn umgebende bindegewebige Hülle durchbricht und nun in den Epiduralraum vordringt. Der Prolaps kann einerseits median erfolgen und damit die akute Caudasymptomatik hervorrufen,andererseits kann er dorsolateral in das Foramen intervertebrale gelangen und radikuläre Symptome verursachen. Diese dorsolateralen Prolapse sind bei weitem häufiger als die medianen,da

sich letztere wegen der Festigkeit des Ligamentum longitudinale posterius weniger leicht ausbilden können. LINDBLOM fand bei der Discographie von 51 Leichen 48 mal dorsolaterale Prolapse und nur einmal einen medianen. KUHLENDAHL operierte von 75o lumbalen Bandscheibenprolapsen nur 22 mediane. Und SCHULZE berichtet vom Krankengut der neurochirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin,daß in einem Zeitraum von 5 1/2 Jahren bei einer Gesamtzahl von 4o3 Laminektomien nur 3o Fälle mit lumbalem Massenprolaps operiert wurden.

Der seitliche hintere Vorfall führt zu einer Raumnot im Foramen intervertebrale,das ventral zu 2/3 von der Zwischenwirbelscheibe gebildet wird. Das Foramen stellt einen kleinen Kanal von 1o - 15 mm Länge dar,in dem folgende Gebilde gelagert sind: Die von der Durascheide umschlossene Spinalwurzel und das Spinalganglion,die Arteria interspinalis und der Plexus venosus spinalis,desweiteren Lymphräume und Füllgewebe. Die Raumnot ist passager,wenn das verlagerte Bandscheibengewebe noch mobil ist und in den Intervertebralraum zurückgleiten kann. Ist das prolabierte Gewebe dagegen fixiert und sogar mit der Spinalnervenwurzel verwachsen - wie es LINDBLOM auf Grund ausgedehnter Sektionsbefunde beobachten konnte - so liegt eine dauernde Raumbeengung vor,die sich besonders nachteilig auf die Nervenwurzel auswirkt. Bei r e l a t i v e r Raumnot vermag die Spinalwurzel noch im Foramen weiter nach dorsal auszuweichen. Bei einer kompletten Verstopfung des Intervertebralkanals (a b s o l u t e Raumnot) wird die Radix

spinalis gegen die Wirbelkörperbögen und die Gelenkfortsätze gedrückt,welche die hintere Begrenzung des Zwischenwirbelloches bilden. Diese mechanische Kompression löst dann die radikulären Störungen aus. Der Discusprolaps kann an den komprimierten Wurzeln die Zeichen einer unspezifischen Entzündung hervorrufen. IRRSIGLER beobachtete im mikroskopischen Präparat:

Einerseits akute entzündliche perivaskuläre Infiltrate mit diskreter fettiger Degeneration der Markscheiden und Fettkörnchenzellen in den SCHWANN'schen Zellen - andererseits spärliche chronisch-entzündliche Infiltrate aus Rundzellen und kleinste Narben. Drittens waren massive Degenerationen einzelner Faserbündel nach dem Typus der WALLER'schen Degeneration zu beobachten. Ähnliche mikroskopische Befunde konnte auch BÖHMKE erheben.

Daß die Kompression der Nervenwurzeln und nicht eine Neuritis die eigentliche Ursache der radikulären Störungen ist, konnte KUHLENDAHL dadurch beweisen,daß er intraoperativ bei Lokalanästhesie durch instrumentellen Druck auf die Spinalwurzel die typischen Ischiasschmerzen hervorrief.

Dem eigentlichen Ischiassyndrom geht zumeist die Lumbago voraus. REISCHAUER spricht hier sogar von einem Zwillingssymptom. Während die Ischias anatomisch sichtbar als Kompressionseffekt imponiert,ist der Lumbagoschmerz eher funktioneller Art. Die pathogenetische Grundlage ist auch hier die Chondrose,die zu einer abnormen Beweglichkeit der einzelnen Bewegungssegmente führt. Doch das tatsächlich den Kreuzschmerz auslösende Moment ist der unphysiologische

Bewegungsreichtum der Wirbelsäule im Lumbalbereich. BROCHER wies zuerst in diesem Zusammenhang auf die Bedeutung der kleinen Wirbelgelenke hin,die bei den abnormen Bewegungsformen der Wirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen werden. Nach ZUCKSCHWERDT ist die akute Lumbago auf eine echte Blockierung der kleinen lumbalen Gelenke zurückzuführen,wobei sich in die klaffenden Gelenkspalte die Menisci schieben sollen. Die Gelenkkapsel und die hinteren Wirbelbänder (Ligamenta flava) werden sympathisch und sensibel versorgt von den Fasern des N. sinu-vertebralis,der rückläufig aus dem Spinalnerven in den Wirbelkanal zieht. Bei der Zerrung der Kapselfasern und gelben Bänder kommt es zu einer unmittelbaren Irritation der in ihnen gelegenen Nervenfasern. Das soll einmal den Schmerz auslösen und zum andern reflektorisch zu einer Verspannung der Rücken- und Lendenmuskulatur und somit zu der typischen Rückensteife führen. ZUCKSCHWERDT vermutet darüber hinaus noch eine Ablagerung von Stoffwechselprodukten in den hypertonen Muskeln über sympatho-vegetative Fehlsteuerung in der Blutversorgung. Dies soll weiterhin die Lumbago verschlimmern. Nach myelographischen Bewegungsstudien von REINHART und SCHÖZEL hingegen kommt bei der Auslösung des Kreuzschmerzes der Reizung der Dura mater spinalis in den oberen Lendenabschnitten,wo die Breite des Epiduralraumes sehr gering ist,die entscheidende Bedeutung zu.

Klinik und röntgenologischer Nachweis des Bandscheibenprolapses

Während die Lumbago eine diffuse Schmerzsymptomtik zeigt, lassen sich für die radikulären Störungen, entsprechend der Kompression der Wurzeln in den einzelnen Segmenten, bestimmte hypalgetische Zonen lokalisieren. Zwar ist nur selten wegen der Überlappung der Dermatome eine ganz scharfe Abgrenzung der schmerzhaften Zonen zu finden (BODECHTEL), doch kommt es bei den einzelnen Bandscheibenprolapsen zu charakteristischen Schmerzprojektionen:

Beim L4-Syndrom zieht der Schmerz von der Außenseite des Oberschenkels über die Vorderseite des Knies und der vorderen Schienbeinkante bis zur Innenseite des Fußes.

Beim L5-Syndrom projizieren sich die Schmerzen auf die Unterseite des Oberschenkels, die Außenseite des Unterschenkels und um den lateralen Fußknöchel und auf den Fußrücken bis zu den Endgelenken der Zehen I-IV.

Beim S1-Syndrom reichen die Schmerzen entlang der hinteren Außenseite des Ober- und Unterschenkels über die Ferse zum äußeren Fußrand und zur Kleinzehe.

Charakteristisch ist ferner, daß bei S1 der A S R ausfallen kann, bei L5 postischialgische Durchblutungsstörungen im Bein auftreten können (REISCHAUER) und bei L4 der P S R zumeist abgeschwächt ist. Ein weiteres wesentliches Merkmal sind die sogenannten Kennmuskeln (SCHLIACK) für die

einzelnen Wurzelsegmente. Der für S1 führende Kennmuskel ist der M. extensor hallucis longus und auch der M.extensor digitorum brevis. Für L4 der M. quadriceps femoris. Auf Grund von Paresen und Atrophien dieser Muskelgruppen lassen sich Segmentlokalisationen durchführen.

Der sichere Nachweis eines Bandscheibenprolapses und seiner Segmenthöhe wird schließlich röntgenologisch erbracht. Schon auf der Leeraufnahme im sagittalen und transversalen Strahlengang lassen sich Hinweise auf einen Bandscheibenschaden gewinnen. Nach JUNGHANNS,LOEW,RÜTT,WELLAUER müssen dabei folgende Kriterien berücksichtigt werden:

1. Die Höhe des Intervertebralraumes,
2. Die frontale bzw. sagittale Verschiebung von Wirbelkörpern,was als Dorsaldislokation respective Pseudospondylolisthesis imponiert,
3. Sklerosen der Deckplatten und Osteophytenbildungen an den Wirbelkörpern als Folge einer Spondylosis deformans,

und schließlich

4. Eine kompensatorische Skoliose mit der konvexen Fläche zur kranken Seite.

WELLAUER sah bei 332 intraoperativ bestätigten Bandscheibenprolapsen zuvor im Röntgenbild in 92% eine deutliche Verschmälerung der betreffenden Zwischenwirbelscheibenhöhe. Und STÖSSEL,FASSBENDER,HÄUSSLER konnten in 46,2% der Fälle von Discusprolapsen eine Kongruenz von operativem Befund

und Leeraufnahme nachweisen. Von großem Wert ist auch die Röntgen-Funktionsdiagnostik der Lendenwirbelsäule im sagittalen Strahlengang. Auf die Bedeutung dieser Bewegungsaufnahmen haben besonders PENZHOLZ und WOLTER hingewiesen. Eine exakte Höhenlokalisation läßt sich röntgenologisch jedoch erst durch die Darstellung des Epiduralraumes (Epidurographie) bzw. des Subarachnoidalraumes (Myelographie) mittels positiver Kontrastmittel wie Abrodil und Pantopaque erreichen. Eine weitere Möglichkeit ist die Darstellung durch negativen Kontrast mit Hilfe der sogenannten Luftmyelographie. (LINDGREN,PROBST,ROTH) Bei der Epidurographie wird das Kontrastmittel durch den Hiatus sacralis injiziert. Sie bringt zwar Bandscheibenprolapse zur Darstellung,ist aber insofern eine unsichere Methode,da kleinere Prolapse dem Nachweis entgehen können. (KNUTSON) Demgegenüber hat sich die Pantopaque-Myelographie sehr gut bewährt. Sie führt in über 90% der Fälle mit Discusprolaps zu positiven Befunden. (DEL BUONO,KUHLENDAHL,LINDGREN, WELLAUER)

Da die Myelographie eine eingreifende diagnostische Maßnahme darstellt und somit nur bei klinisch begründetem Verdacht auf einen Bandscheibenschaden (bzw. auf einen extra- und intramedullären Tumor) indiziert ist,blieb bisher die wichtige Frage, o b u n d w i e o f t b e i f e h l e n d e n k l i n i s c h e n Z e i c h e n d o c h e i n p o s i t i v e r m y e l o g r a p h i s c h e r B e f u n d z u e r h e b e n s e i , ungeklärt. BROCHER erwähnte schon 1942,daß in jedem 5. Fall von hin-

terem Bandscheibenprolaps neurologische Symptome fehlten. Und RAUSCH konstatierte 1952 in einer pathologisch-klinischen Studie über lumbale Bandscheibenveränderungen,daß anscheinend die Stärke morphologischer Befunde nicht immer dem Grad der Beschwerden entsprechen. Auch die meisten medianen Prolapse sollen symptomarm sein,wie kürzlich GEILE und PUFF an einem größeren Untersuchungsgut zeigen konnten. REINHART und PANTER diskutierten in einer neuro-röntgenologischen Studie (1955) die Frage,ob nicht bei positiven myelographischen Befunden und negativem Operationsergebnis epidurale Varicen und narbige Adhäsionen nach Arachnoitiden das Bild eines Bandscheibenprolapses hervorrufen können.

Die Diskrepanz von klinischem und myelographischem Befund stellt hinsichtlich der Diagnostik und operativen Indikation für die Neurochirurgie eine wichtige Frage dar.
Eine genauere experimentell fundierte Analyse dieser Frage ist Gegenstand dieser Arbeit. Sie stützt sich auf die Auswertung von Myelogrammen,die an 5o Leichen gewonnen wurden.

Eigene Untersuchungen

In der Literatur finden sich zur Klärung dieser Frage keine Mitteilungen über lumbale Leichenmyelogramme. Lediglich TAYLOR (1950) myelographierte Leichen im Cervicalbereich, wobei ausschließlich die Wirkung der Ligamenta flava auf den Duralsack untersucht wurde. Und LAURITZEN (1947) führte an 7 Verstorbenen lumbale Myelogramme durch, jedoch mit dem Ziel, die Veränderung der Dura mater bei maximaler Kyphosierung und Lordosierung zu analysieren. Zu erwähnen wären auch LINDBLOM (1944) und CRAMER (1952), die über die Ergebnisse von Epidurographien an Leichen berichteten.

I. Versuchsanordnung und Röntgentechnik

Das myelographierte Kollektiv ist auslesefrei. Es setzt sich zusammen aus Verstorbenen der großen Fachkliniken der Freien Universität Berlin und der geriatrischen Klinik des Bürgerhospitals Charlottenburg. Um ein möglichst unverfälschtes Bild von dem Zusammenhang myelographischer Befunde und radikulärer Störungen zu bekommen, wurden a priori von der Untersuchung die Fälle ausgeschlossen, bei denen radikuläre Symptome die Einweisungsdiagnose gebildet hatten. Eine Ausnahme macht ein Fall aus der neurochirurgischen Klinik, der später eingehender beschrieben wird.
Das Durchschnittsalter der Verstorbenen war 68 Jahre. Die unterste Altersgrenze lag bei 22 Jahren, die oberste bei 87. Von den 50 Leichen waren 35 Frauen und 15 Männer. Diese Diskrepanz ist rein zufällig und ohne Bedeutung.

Wenige Stunden post mortem,in jedem Fall v o r der Sektion wurden die Verstorbenen im pathologischen Institut der Freien Universität (Direktor: Prof. Masshoff)+ myelographiert. Die Myelogramme wurden mit Hilfe eines fahrbaren Röntgengerätes vom Typ MÜLLER MD 2o gewonnen. Es wurde jeweils in sagittalem und transversalem Strahlengang bei Bauchlage der Leichen geröntgt. Nach Punktion zwischen L4/L5 bzw. L3/L4 wurde Liquor aspiriert und dann durchschnittlich 5o-7o ml Bariumsulfat in den Subarachnoidalraum injiziert. Liquor war in den meisten Fällen zu gewinnen. Manchmal aber konnte er nicht aspiriert werden,obgleich die Punktionsnadel regelrecht im Cavum subarachnoidale lag, wie das Myelogramm später zeigte. Das könnte mit der Lagerung der Leiche auf dem Sektionstisch erklärt werden. Dabei kann es sowohl zu einer verstärkten Lordose und damit zu einem erschwerten Zugang zur Cisterna terminalis kommen,als auch zum Abfließen des Liquors kranialwärts (Caput in Tieflage). Die Röntgenröhre wurde bei einem Filmkassetten-Focus Abstand von o,9 m eingestellt. Für die Posterior-Anterior Aufnahmen wurden entsprechend der Adiposität der Leichen eine Belichtungszeit von 6,5 - 8,o Sekunden gewählt,bei einer Aufnahmespannung von 65 KV. Die Belichtungsdauer bei den Aufnahmen im transversalen Strahlengang lag bedeutend

+ Herrn Prof. Masshoff habe ich für die Unterstützung zu danken,die er mir bei der Myelographie in seinem Institut gewährt hat.

höher, sie schwankte zwischen I6,o - 2I,o Sekunden. Die Röhrenspannung wurde hierbei auf 75 KV erhöht. Die Entwicklung der Myelogramme erfolgte im Strahleninstitut der Freien Universität (Direktor: Prof. Oeser).+
Nach Auswertung der Röntgenbilder wurden zur weiteren Untersuchung die entsprechenden Krankenblätter hinzugezogen und in der Anamnese nach Ischialgien, im neurologischen Status nach Reflexausfällen und Sensibilitätsstörungen in der unteren Extremität gefahndet.++

Über das Verhältnis von morphologischem Befund und klinischer Symptomatik wird nun im einzelnen berichtet.

II. Auswertung

Bei der Beurteilung der Myelogramme wurde zuerst das Augenmerk auf die Form der Lendenwirbelsäule, die Struktur der Wirbelkörper und die Höhe des Intervertebralraumes gerichtet, dann der eigentliche myelographische Befund erhoben.

Eine Spondylosis deformans konnte bei 38 der myelographierten Leichen nachgewiesen werden. Davon boten Io eine mäßi-

+ Herrn Prof. Oeser danke ich für die Hilfe, die ich in seinem Institut gefunden habe.
++ Frau Prof. Falk und den Herren Klinikdirektoren Prof. Brosig, Prof. Franke, Prof. von Kress, Prof. Naumann, Prof. Oeser, Prof. Schwab schulde ich Dank für die Überlassung der Krankenblätter.

ge, 28 eine hochgradige Spondylosis. Als Maß für den Schweregrad einer Spondylosis deformans wurden einerseits die Größe excstotischer Bildungen,andererseits die Höhe des Intervertebralraumes berücksichtigt. Bei den schweren Spondylosisformen ließen sich allenthalben deutliche Verschmälerungen der Zwischenwirbelhöhe und breite,mitunter brückenartig miteinander verschmolzene Randwulste erkennen. Außerdem wiesen die hochgradigen Formen zumeist auch eine Kyphoskoliose mit teilweise schwersten Verkrümmungen der Lendenwirbelsäule auf. Die Spondylosen mäßigen Grades hingegen zeigten an den Wirbelkörperkanten nur kleine osteophytische Bildungen in Form von bizarren Randzacken bei normaler Höhe des Zwischenwirbelraumes.
Die Häufigkeit der Spondylosis deformans,wie sie aus diesen Befunden abzulesen ist (76% des untersuchten Kollektivs) kann keineswegs überraschen. Sie entspricht den allgemeinen klinischen und pathologischen Erfahrungen,wonach die Spondylosis eine direkte Folge der fortgeschrittenen Bandscheibendegeneration ist. Bei einem Durchschnittsalter von 68 Jahren ist somit das gehäufte Vorkommen der Spondylosis leicht aus der Altersinvolution der Zwischenwirbelscheiben zu erklären.

Auffällig ist nun das eigentliche myelographische Bild. 27 mal (=54%) ließ sich ein positiver Befund erheben,der 14 mal (=28%) für Protrusionen,13 mal (=26%) eindeutig für dorsolaterale Prolapse sprach.
Die Protrusionen waren selten schon im PA-Bild zu erkennen, deutlich dagegen im transversalen Strahlengang. Es waren

stets mehrere Segmente betroffen,so daß die Einbuchtungen dem Kontrastmittelband ein typisch girlandenförmiges Aussehen verliehen (siehe Abb. 2 und 3). Von den Protrusionen bevorzugt waren die Segmente L3/L4 und L4/L5,während L5/S1 nur halb so oft,L1/L2 und L2/L3 selten Vorwölbungen aufwiesen.

Im Gegensatz dazu boten die Prolapse schon in den PA-Aufnahmen ein auffälliges,wenngleich nicht einheitliches Bild: Ein subtotaler Stopp war 3 mal,ein totaler 1 mal zu beobachten. In den übrigen Fällen zeigten sich ausgeprägte beidseitige sanduhrenförmige Aussparungen der Kontrastmittelsäule. Besonders fielen in manchen PA-Myelogrammen die seitliche Verdrängung der Wurzeltaschen bzw. das Leerbleiben dieser kleinen Nischen von Bariumsulfat auf. In den lateralen Aufnahmen kamen tiefe Einschnürungen und eine feine fadenförmige Verjüngung des Kontrastmittelbandes zur Darstellung. (siehe Abb. 4a und b)

Die Bandscheibenprolapse waren am weitaus häufigsten im Segment L4/L5 anzutreffen. L3/L4 und L5/S1 waren seltener betroffen,zeigten aber in Gemeinschaft mit einem L4/L5 Prolaps zumeist deutlichen Protrusionscharakter.

Diesen auffälligen myelographischen Befunden stehen nun nach Auswertung der Anamnesen und des klinischen Status nur 8 Fälle mit neurologischen Störungen gegenüber. Von diesen aber waren nur 4 (=8%) unmittelbar auf radikuläre Symptome zu beziehen,die übrigen neurologischen Befunde mußten ausnahmslos als Zustände nach apoplektischem Insult bzw. Tumormetastasen im Gehirn interpretiert werden.

Diese 4 Fälle mit radikulären Symptomen seien hier mitgeteilt.

III. Kasuistik

Fall 1 : Fritz D. 68 Jahre

Grundleiden: Dekompensierte Lebercirrhose,cardiale Insuffizienz und hochgradige Cerebralsklerose. In der Anamnese findet sich kein Hinweis auf Ischialgien. Neurologisch imponierte der Ausfall des PSR rechts und des ASR links. BABINSKI-Gruppe negativ. Das Röntgenbild zeigte eine geringgradige Kyphoskoliose mit Ventraldislokation des 5.LWK. L3,L4,L5 wiesen ausgeprägte Randzackenbildungen auf. Der Intervertebralraum war deutlich verschmälert. Das myelographische Bild im PA-Strahlengang bot eine breite Kontrastmittelsäule mit schwachen beidseitigen Einbuchtungen bei L4/L5, L5/S1,die Wurzeltaschen und die Cauda equina kamen regelrecht zur Darstellung. Im lateralen Bild waren deutliche Vorwölbungen zwischen L3/L4, L4/L5 und L5/S1 zu beobachten,die für ein allgemeines Protrusionssyndrom sprachen.

Fall 2 : Jenny S. 86 Jahre (siehe Abb 4a und b)

Grundleiden: Myocardschaden,Endocarditis. In der Anamnese fehlen Ischialgien. Bei Klinikaufnahme lag physiologisches Reflexverhalten vor. Keine Sensibilitätsstörungen. Während der stationären Behandlung traten vorübergehend ischiasartige Schmerzen im linken Bein auf,die durch Irgapyrininjektionen kupiert werden konnten. Das Röntgenbild zeigte eine leichte Skoliose mit Dorsaldislokation des 5.LWK und eine hochgradige Verschmälerung vom Segment L1 bis L5. Im PA-Bild stellte sich eine breite Kontrastmittelsäule mit scharfen beidseitigen sanduhrenförmigen Bariumsulfat-Aussparungen zwischen L4/L5 und einem kleinen zentralen Füllungsdefekt zwischen L5/S1 dar. Die Wurzeltaschen kamen nur schwach zum Vorschein. In der lateralen Aufnahme imponierten tiefe Einbuchtungen zwischen L2/L3,L3/L4 und besonders starke Einschnürungen zwischen L4/L5 und L5/S1.

Fall 3 : Paul Z. 65 Jahre

Grundleiden: Apoplexie. Keine Ischiasanamnese. Neurologisch: Normaler PSR beiderseits,hingegen ASR beiderseits negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Röntgenologisch ließ sich eine Lordose der Lendenwirbelsäule mit mäßigen Randzackenbildungen und allenthalben leicht verschmälertem Zwischenwirbelraum,besonders bei L3/L4 nachweisen. Das Myelogramm deckte in der PA-Aufnahme eine ausgeprägte beidseitige Aussparung der Kontrastmittelsäule zwischen L3/L4 auf,die im komplementären lateralen Bild einen typischen Pelotteneffekt in der betreffenden Segmenthöhe hervorrief. Leichte Einschnürungen des Bandes bei L1/L2,L2/L3 sind Ausdruck von Protrusionen.

Fall 4 : Walter W. 59 Jahre

Der Patient wurde mit Verdacht auf einen Bandscheibenprolaps L5 in die neurochirurgische Universitätsklinik (Direktor: Prof. Stender) eingeliefert. Der Lokalbefund zeigte eine Fibularisparese links mit Minderung der groben Kraft im Knie und Sensibilitätsstörungen entsprechend dem Segment L5. Normales Reflexverhalten,keine Pyramidenbahnzeichen. Nach Durchführung einer Laminektomie bildeten sich die Beschwerden rasch zurück. Der Patient verstarb 14 Tage post operationem an einer Lungenembolie. Das Leichenmyelogramm zeigte eine Lendenwirbelsäule mit mäßigen Randzackenbildungen,aber mit einer erheblichen Verkleinerung des Intervertebralraumes zwischen L4/L5. Im PA-Bild kam eine deutliche bilaterale Aussparung der Kontrastmittelsäule bei L4/L5 zur Darstellung. In der seitlichen Aufnahme ließ sich eine spitzwinklige Einbuchtung in derselben Segmenthöhe erkennen.

In diesen 4 Fällen wiesen die neurologischen Befunde zwar auf radikuläre Störungen hin,mit Ausnahme des zuletzt erwähnten typischen Kompressionssyndroms entsprechen sie aber nicht der Schwere des myelographischen Bildes. Im Fall 3 läßt sich für den Ausfall des ASR kein korrespondierender myelographischer Befund erheben. Im Zusammenhang mit den übrigen 23 Fällen,die im Myelogramm die charakteristischen Kennzeichen der Protrusionen und Prolapse boten,deren An-

amnese und Status aber unauffällig waren,stellt sich nun die Frage,wie diese Diskrepanz zwischen morphologischem Bild und leerem klinischen Befund zu deuten sei.

IV. Diskussion

Zunächst hebt sich als wichtiges Ergebnis dieser leichenmyelographischen Untersuchungen die Tatsache ab,daß es zwar sehr häufig zu Bandscheibenschäden in Form der im Myelogramm eindeutig nachweisbaren Protrusionen und Prolapse,aber selten zu radikulären Störungen kommt. Bei den Protrusionen ist ja a priori mit keiner absoluten Raumnot im Intervertebralkanal und mit Kompressionserscheinungen zu rechen,da das verlagerte Nucleusgewebe noch vom hinteren Längsband und von Fasermassen des Anulus fibrosus zurückgehalten wird. Aber auch der Prolaps führt offenbar zumeist nur zu einer r e l a t i v e n Raumnot. Hier ist nun einerseits zu bedenken,daß die Spinalwurzel im Foramen intervertebrale eine nicht zu unterschätzende Ausweichmöglichkeit hat,die wahrscheinlich noch durch eine leichte Erweiterung des Foramens infolge kompensatorischer Beweglichkeit in den kleinen Wirbelgelenken vergrößert wird. Andererseits ist zu berücksichtigen,daß das prolabierte Gewebe selten fixiert ist,so daß es als Prolapsus pendulans unter mechanischem Einfluß der Bewegungssegmente der Lendenwirbelsäule immer wieder in den Intervertebralraum zurückgleiten kann. Die eigentliche Sequestration des Nucleus pulposus in den Zwischenwirbelkanal mit konsekutiver absoluter Raumbeengung und radikulären Kompressionser-

scheinungen ist ein relativ seltener Vorgang. Er ist abhängig :

a) Von einer bestimmten Stufe der Chondrose,
b) von einer mechanischen Irritation,die das auslösende Moment bildet.

Auf dieser Stufe der C h o n d r o s e besitzt der Gallertkern noch eine ausreichende Elastizität und Sprengkraft, um in das Foramen intervertebrale zu prolabieren. Zugleich aber ist der Faserring schon so weit degeneriert,daß starke Rissbildungen im Anulus fibrosus dem vorquellenden Kern gewissermaßen den Weg weisen. Die a b n o r m e B e w e g l i c h k e i t der Lendenwirbelkörper zueinander muß schließlich dazu kommen und b i o m e c h a n i s c h e I r r i t a t i o n e n begünstigen,um die Sequestration auszulösen. Diese drei Faktoren sind aber nur in einem gewissen,wenngleich zeitlich sehr breiten Stadium der Bandscheibendegeneration anzutreffen. Bei mäßiger und mittelschwerer Chondrose leistet der Anulus fibrosus - der nach neueren Untersuchungen von LOB über lange Zeit eine außerordentliche Krafteinwirkung auszuhalten vermag - dem Druck des Nucleus pulposus noch einen Widerstand. Myelographisch finden sich dann zumeist Protrusionen (Discushernien nach ZUCKSCHWERDT). Eine hochgradige Degeneration der Bandscheibe führt zwar fast immer zu ausgeprägten Riss- und Spaltbildungen im Faserring,zugleich aber hat der aufgeriebene und zertrümmerte Gallertkern seine Sprengkraft erheblich eingebüßt und damit die Fähigkeit zum Prolaps häufig,aller-

dings nicht immer,verloren. Weiterhin ruft die einer so schweren Chondrose entsprechenden Spondylosis deformans eine merkbare Stabilisation in der Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule hervor und schränkt somit die Häufigkeit der sehr komplexen mechanischen Irritationen ein. Obgleich diese drei pathogenetischen Faktoren theoretisch das Zustandekommen eines fixierten Bandscheibenprolapses erklären können,so läßt sich praktisch dieses prolapsbegünstigende Stadium während der allgemeinen Altersinvolution der Zwischenwirbelscheiben nicht exakt zeitlich definieren,noch im Einzelfall ein zureichender Grund für die Auslösung des Prolapses angeben,wenn man von den Fällen absieht,bei denen ein Unfallereignis als das die Sequestration verursachende Trauma nachgewiesen werden konnte. (BÜRKLE DE LA CAMP, JUNGE,REIMERS,REISCHAUER)

Schließlich ist der Faktor Z e i t als ein sehr wesentliches Moment hinsichtlich der Ausprägung neurologischer Erscheinungen zu berücksichtigen. Aus der allgemeinen Neurochirurgie ist bekannt,daß sich bei raumfordernden Prozessen mit langsamer Wachstumstendenz (wie zum Beispiel bei gutartigen Tumoren) das Gehirn bzw. das Rückenmark über lange Zeit der Raumbeengung anpassen können und dabei wegen der fehlenden Akuität des Prozesses keine oder nur geringe neurologische Symptome auftreten. Hingegen führt ein akuter raumfordernder Vorgang wie das subarachnoidale Hämatom und ein Massenprolaps schlagartig zu schwersten neurologischen Ausfällen.

Bei den Bandscheibenprotrusionen und Prolapsen,welche die Leichenmyelogramme in so überraschender Zahl aufdeckten, handelt es sich ohne Zweifel um die Folgen eines chronisch-blanden,durch die Altersinvolution bedingten Bandscheibenschadens. Das Fehlen akuter neurologischer Zeichen (mit Ausnahme des L5-Syndroms bei Fall 4) läßt sich somit aus der Chronizität der Zwischenwirbelscheibendegeneration erklären.

Hier wäre nun auch die Frage zu erörtern,in welcher Beziehung Spondylosis deformans und Bandscheibenprolaps zueinander stehen.

Die positiven Myelogramme wiesen zwar alle auch eine Spondylosis deformans auf,sogar 22 mal eine hochgradige und nur 5 mal eine mäßige Form. Doch läßt sich daraus nicht ohne weiteres auf einen kausalen Zusammenhang schließen, zumal die Spondylosis viel häufiger als Bandscheibenprolapse anzutreffen ist. In 11 Fällen zeigte sich eine Spondylosis,zum Teil in ausgeprägtester Form,ohne jeglichen myelographischen Befund. Diese Diskordanz spricht eher für eine Parallelität von Wirbelsäulenveränderung und Discusprolaps. Für beide Krankheitsbilder ist die Chondrose die pathogenetische Grundlage,doch entwickelt sich der Schweregrad einer Spondylosis in unmittelbarer Abhängigkeit von der Zwischenwirbelscheibendegeneration,was für den Prolaps dagegen nicht zutrifft. Da die Involution der Bandscheibe eine lange Zeitspanne umfaßt,von der das prolapsbegünstigende Stadium zweifellos einen beträchtlichen Anteil darstellt,ist es verständlich,bei positiven myelographischen

Befunden fast immer auch eine spondylotisch veränderte Lendenwirbelsäule zu finden. Eine exakte Analyse dieser Parallelität ließe sich theoretisch durch häufiges Myelographieren beim Lebenden in den verschiedenen Lebensdezennien erzielen. Praktisch ist dies allerdings nicht zu realisieren.

Immerhin kann aus den Leichenmyelogrammen und den anamnestischen und klinischen Auswertungen mit großer Wahrscheinlichkeit gefolgert werden,daß die Spondylosis deformans eine h e t e r o g e n e Wirkung auf den prolapsbereiten Nucleus pulposus ausübt:

Bei mittlerem Schweregrad begünstigt sie auf Grund unphysiologischer Bewegungen der Lendenwirbelkörper zueinander einerseits das Aufreißen des dorsalen Faserringes,andererseits fördert sie die Sequestration des Gallertkerns.

Eine hochgradig spondylotisch veränderte Wirbelsäule dagegen erschwert vielmehr die Prolapsbildung,einmal weil der Nucleus pulposus infolge der schweren Degeneration bereits weitgehend zermürbt ist,und zum anderen weil die Randwulstbildungen in der Wirbelsäulenmechanik eine kompensatorische Stabilität bewirken,die,um mit KUHLENDAHL zu sprechen, "den Prolaps in Schach hält". Die Vermutung, daß ausgeprägte spondylotische Exostosen zu einer für den Spinalnerven bedrohlichen Einengung des Intervertebralloches führen,wie sie zum Beispiel DUUS geäußert hat,läßt sich wohl nur in seltenen Fällen als wirkliche Ursache des Kompressionssyndroms bestätigen. Aus dem dieser Arbeit zugrundeliegenden Beobachtungsmaterial war kein Anhalt für

eine derartig spondylotisch bedingte Raumnot zu gewinnen, zeigten sich doch mächtige miteinander verbackene Exostosen ohne jegliche radikuläre Symptomatik.

Schließlich ist ein kritisches Wort zu der anamnestischen Auswertung zu sagen und hierbei ein geriatrisch-psychologischer Gesichtspunkt zu berücksichtigen:

Die Lumbago und Ischias werden von den meisten älteren Menschen als typische Alterserscheinungen,nicht aber als ausgesprochene Krankheit gewertet. Der flüchtige und intermittierende Charakter der Kreuz- und Ischias-Schmerzen wird zumeist nicht mehr als Schmerz erlebt,vielmehr tritt häufig auf Grund der bei älteren Leuten gewöhnlich zu konstatierenden Indolenz eine Schmerzadaptation ein. Daher werden Lumbago- und Ischias-Beschwerden bei der anamnestischen Befragung oft gar nicht erwähnt. So ist durchaus zu vermuten, daß eine gewisse Anzahl aus dem myelographierten Kollektiv früher doch mehr oder weniger deutliche radikuläre Störungen hatte. Da die Anamnese allein wenig beweiskräftig ist und erst ein typischer neurologischer Befund,der hier nur in 8% der Fälle eruiert werden konnte,objektiv auf radikuläre Reizungen hinweist,kann diese kritische Anmerkung keineswegs eine Abschwächung der sehr auffälligen Diskrepanz von myelographischem Bild und klinischem Befund bedeuten. Diese D i s k o r d a n z v o n M y e l o g r a m m u n d K l i n i k muß geradezu als das entscheidende Resultat dieser leichenmyelographischen Untersuchungen herausgestellt werden.

Somit zeigt sich,daß dem Myelogramm allein wenig Aussagekraft zukommt. Vielmehr muß betont werden,daß erst im Zusammenhang mit einer sorgfältigen,geriatrisch-psychologische Gesichtspunkte berührenden Anamnese und einer exakten neurologischen Exploration das myelographische Bild an diagnostischem Wert gewinnt.

Erst aus der synoptischen Betrachtung dieser drei diagnostischen Wege: A n a m n e s e - N e u r o l o g i e - M y e l o g r a p h i e läßt sich eine präzise Lokalisation der radikulären Störungen erreichen und der richtige Heilplan aufstellen.

Zusammenfassung :

Es wird über die myelographischen Befunde berichtet,die an 5o Leichen gewonnen wurden. Eingangs wird die Chondrose der Zwischenwirbelscheiben als das wesentliche pathogenetische Prinzip der Bandscheibenprolapse hervorgehoben und die Pathologie und Klinik des Discusprolapses und der radikulären Störungen abgehandelt. Aus der in der Praxis nicht selten zu beobachtenden Diskrepanz von klinischem und myelographischem Befund ergibt sich die Begründung für diese Arbeit und ihre spezifische Fragestellung. Die Versuchsanordnung und Röntgentechnik werden beschrieben. Die myelographischen Untersuchungen wurden an einem auslesefreien Kollektiv gemacht. Das Durchschnittsalter lag bei 68 Jahren. Entsprechend diesem Alter zeigten von den 5o Fällen 38 (=76%) eine Spondylosis deformans,davon 1o mäßigen,28 schweren Grades. Ein positiver myelographischer Befund konnte 27 mal (=54%) erhoben werden,davon sprachen 14 (=28%) für Protrusionen,13 (=26%) für Prolapse. Prädilektionsstellen der Protrusionen waren L3/L4 und L4/L5, zumeist waren mehrere Segmente gleichzeitig betroffen. Bei den Prolapsen imponierte besonders das Segment L4/L5. Diesen positiven Myelogrammen standen nur 4 Fälle (=8%) mit mehr oder weniger eindeutigen radikulären Symptomen gegenüber. Eine Ischiasanamnese konnte 1 mal,Reflexausfälle 2 mal und ein charakteristisches L5-Syndrom 1 mal eruiert werden. Diese Diskordanz der Befunde wird diskutiert und dabei besonders darauf hingewiesen,daß ein Bandscheiben-

prolaps nur in seltenen Fällen zu einer absoluten Raumnot im Foramen intervertebrale führt. Die pathologisch-anatomischen und biomechanischen Momente werden hierbei erörtert und die Bedeutung des Faktors Z e i t unterstrichen. Besondere Aufmerksamkeit wird der Frage geschenkt, in welcher Beziehung Spondylosis deformans und Bandscheibenprolaps zueinander stehen. Die Myelogramme sprechen eher für eine Parallelität der Krankheitsbilder als für einen ursächlichen Zusammenhang. Abschließend wird eine kritische Anmerkung zur anamnestischen Auswertung gemacht und einige geriatrisch-psychologische Gesichtspunkte berührt. Die Arbeit schließt mit einer kritischen Würdigung des diagnostischen Wertes von myelographischen Befunden und hebt die unzertrennliche Einheit von Anamnese - Klinik - Myelographie für die Erkennung der Bandscheibenprolapse und radikulären Störungen hervor.

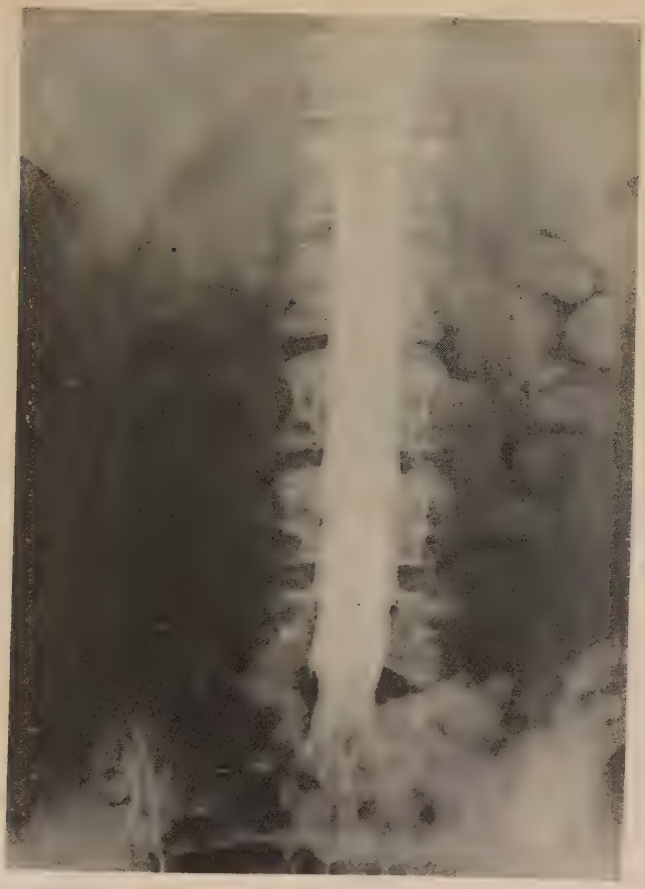

Abb. 1a Normales Myelogramm (sagittaler Strahlengang), von D12 bis S1 reichend.
In der Anamnese kein Hinweis auf Ischialgien.
Unauffälliger neurologischer Status.

Abb. 1b Regelrechtes Kontrastmittelband im entsprechenden transversalen Strahlengang.

Abb. 2a Lendenwirbelsäule mit schnabelförmigen Randzakkenbildungen und Verschmälerung des Intervertebralraumes,besonders bei L2/L3 und L3/L4.
Das Myelogramm zeigt links bei L3/L4 einen deutlichen Füllungsdefekt. Die Wurzeltaschen kommen gut zur Darstellung.
Leere Anamnese und unauffälliger neurologischer Status.

Abb. 2b Breites Kontrastmittelband mit Einbuchtungen zwischen L2/L3 und L3/L4 infolge Bandscheibenprotrusionen.

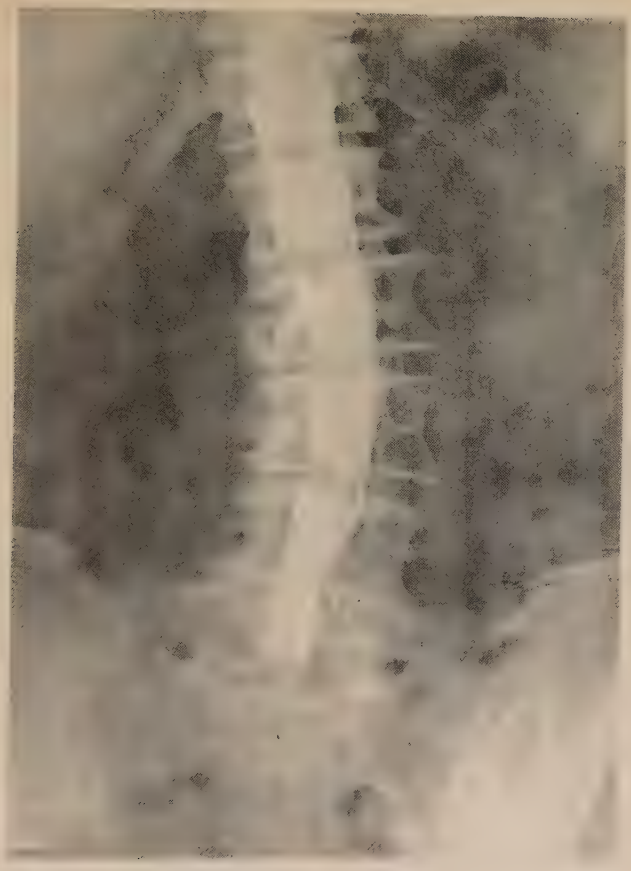

Abb. 3a Skoliotische Wirbelsäule mit spondylotischen Exostosen und deutlicher Verringerung der Zwischenwirbelraumhöhe. Füllungsdefekte in der Kontrastmittelsäule zwischen L2/L3 und L3/L4. Anamnese und neurologischer Status waren leer.

Abb. 3b Kontrastmittelband mit ausgeprägten girlandenförmigen Aussparungen,von L1 bis L5 reichend,als Ausdruck allgemeiner Discusdegeneration.

Abb. 4a PA-Myelogramm zu Fall 2

Abb. 4b Myelogramm im transversalen Strahlengang, zu Fall 2

L I T E R A T U R :

(1) ANDRAE,R. Über Knorpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereich des Spinalkanals. Beiträge zur Patholog.-Anat. und angew. Pathologie Band 82 (1927) 464-474

(2) BODECHTEL,G. Differentialdiagnose neurolog. Krankheitsbilder. Stuttgart 1958

(3) BÖHMIG,R. Über Formanomalien des Nucleus pulposus der Wirbelbandscheiben. Virchow Archiv 28o (1931) 873-881

(4) BÖHMIG,R. Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben,das Verhalten des intervertebralen Chordasegmentes und die Bedeutung für die Bandscheibendegeneration. Archiv f. klin. Chirurgie 158 (193o) 374-424

(5) BOEMKE,F. Feingewebliche Befunde beim Bandscheibenvorfall. Langenbecks Archiv 267 (1951) 484-492

(6) BRACK,E. Über die Wirbelbandscheiben. Virchow Archiv 267 (1929) 61-75

(7) BROCHER,J.E.W. Die Myelographie in der Lumbago- Ischiasforschung. Fortschritte Rö 65 (1942) 1-22

(8) BÜRKLE DE LA CAMP,H. Zur Frage der unfallbedingten Entstehung des Bandscheibenschadens. Langenbecks Archiv 267 (1951) 479-483

(9) BUDDECKE,E. SZIEGOLEIT,M. Isolierung,chemische Zusammensetzung und altersabhängige Verteilung

von Mucopolysacchariden menschlicher Zwischenwirbelscheiben. Hoppe-Seyler 337 (1964) 66-78

(1o) DEL BUONO,M.S. Die lumbale Myelographie zur Diagnostik der Discushernie. Fortschritte Rö 87 (1957) 334-342

(11) CRAMER,H. Beitrag zur Kontrastfüllung des Periduralraumes mit 35% Perabpdril M durch den Sakralkanal,insbesondere zur Darstellung von Bandscheiben im Sakralbereich. Dtsch. Med. Wo 75 (195o) 769-769

(12) COLLIS,J.S. GARDENER,W.J. Lumbar discography. Analysis of 6oo degenerated discs and diagnosis of degeneration with disease. Amer.J.Med.Ass. (1961) 67-7o

(13) DUUS,P. Die Einengung der Foramina intervertebralia infolge degenerativer Wirbelsäulenprozesse als Ursache von neuralgischen Schmerzzuständen im Bereich der Schulter- und Beckengürtel sowie der Extremitäten. Nervenarzt 19 (1948) 481-5o3

(14) ERDHEIM,J. Über Wirbelsäulenveränderung bei Akromegalie. Virchow Archiv 281 (1931) 197-296

(15) GEILE,G. PUFF,K.H. Zur Problematik der klinischen Diagnose medianer Bandscheibenvorfälle. Dtsch.Med.Wo. 3o (1964) 1417-1421

(16) GRASSBERGER,A. SEYSS,R. Zur diagnostischen Wertigkeit der Nucleographie. Bruns Beiträge 191 (1955) 222-227

(17) GLORIEUX,D. La hernie posterieure du menisque intervertebral. Paris,Masson et Cie (1937)

(18) HAENE,R. DE La discographie. J.Belge Radiolog. 36 (1953) 9-165

(19) HAMMERBECK,W. Der äußerlich sichtbare Bandscheibengewebsvorfall der Wirbelsäule. Virchow Archiv 294 (1935) 8-26

(2o) IRSIGLER,P.J. Mikroskopische Befunde an den Rückenmarkswurzeln beim lumbalen und lumbosacralen Discusprolaps. Acta neurochirurgica I (1951) 478-513

(21) JOCHHEIM,K.A. LÖW,F. RÜTT,A. Lumbaler Bandscheibenvorfall. Berlin (1961)

(22) JUNGHANNS,H. Die Pathologie der Wirbelsäule. Handbuch der spez. Pathologie IX (1938) 266-429

(23) JUNGHANNS,H. Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen. Langenbecks Archiv 267 (1951) 393-417

(24) JUNGE,H. Osteochondrosis vertebrae,hinterer Bandscheibenvorfall und Lumbago- Ischiassyndrom. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Band 36 (195o) 223-36o

(25) KEYS,S. COMPERE,N. zitiert nach JUNGHANNS (22)

(26) KNUTSON,F. Experimentes with epidural contrast investigation of the lumbosacral canal in discprolapse. Acta radiologica 22, Stockholm (1941) 694-7o2

(27) KUHLENDAHL,H. RICHTER,D.H. Morphologie und funktionelle Pathologie der Lumbalscheiben unter Berücksichtigung klinischer Beziehungen. Langenbecks Archiv 272 (1952) 519-547

(28) KUHLENDAHL,H. Über die Beziehung zwischen anatomischen und funktionellen Läsionen der lumbalen Zwischenwirbelscheiben und der klinischen Erscheinungsbilder der Kreuzschmerzen und Ischialgien. Ärztl. Wo. Heft 18-19 (195o) 281-284 und 3o7-312

(29) KUHLENDAHL,H. RENSELL,V. Der mediane Massenprolaps der Lendenbandscheibe mit Caudakompression. Dtsch.Med.Wo. 78 (1953) 332-343

(3o) KUHLENDAHL,H. Die operative Behandlung der Wurzelkompressionssyndrome. Langenbecks Archiv 267 (1951) 438-462

(31) KUHLENDAHL,H. Rheumatische oder degenerative Zwischenwirbelscheibenschädigung?

Med. Monatsschrift Heft 2 (1950)
438-462

(32) LAURITZEN,C. Über die Veränderung der Dura mater spinalis bei Bewegungen der Lendenwirbelsäule. Dissertation Kiel (1948)

(33) LINDBLOM,K. Eine anatomische Studie über lumbale Zwischenwirbelscheibenprotrusionen und Zwischenwirbelscheibenbrüche in die Foramina intervertebralia hinein.
Acta radiologica 22, Stockholm (1941)
711-721

(34) LINDBLOM,K. Protrusions of discs and nerve compression in the lumbar region. Acta radiologica 25, Stockholm (1944) 195-212

(35) LINDGREN,E. Handbuch der Neurochirurgie II
Röntgenologie 236-250
Berlin (1954)

(36) LINDGREN,E. Die Myelographie,in Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1501-1524. Stuttgart 1951

(37) LOB,A. Die Rolle der Bandscheibe in der Mechanik der Wirbelsäulenverletzung.
Hefte zur Unfallkunde 42 (1951) 55-60

(38) MIXTER,W.J. BARR,J.S. Posterior protrusion of the lumbar intervertebral discs.
J.Bone and Joint Surg. 23 (1941) 444-456

(39) PENZHOLZ,H. WOLTER,M. Vergleichende Höhenlokalisation lumbaler Bandscheibenvorfälle durch

Röntgenfunktionsdiagnostik der Lendenwirbelsäule im sagittalen Strahlengang mit dem Operationsbefund.
Zbl. der Neurochirurgie Band 24 (1964) 198-2o6

(4o) PROBST,C. Technik,diagnostischer Wert und Indikation der Luftmyelographie.
Archives Suisses de Neurologie,Neurochirurgie et de Psychiatrie 94 (1964) 75-91

(41) RAD,C. VON Über spinale Erscheinungen bei Arthritis deformans der Wirbelsäule.
Klin.Wo. 26 (1927) 123o-1233

(42) RATHKE,L. Cysten in den Zwischenwirbelscheiben.
Beiträge zur Patholog.-Anat. und zur allgem. Pathologie 87 (1931) 737-751

(43) RAUSCH,W. Lumbale Bandscheibenveränderungen ohne klinische Beschwerden. Fortschritte Rö 77 (1952) 199-2o3

(44) REINHART,K. PANTER,K. Myelographie und Ischias.
Eine neuro-röntgenologische Studie.
Ost-West Verlag (1955)

(45) REINHART,K. SCHÖZEL,P. Myelographische Bewegungsstudien. Fortschritte Rö 88 (1958) 168-182

(46) REIMERS,C. Bandscheibenischias,Bandscheibenkreuzschmerz unf Unfallrecht. Chirurg 22 (1951) Heft 6, 241-246

(47) REISCHAUER,F. Über die Begutachtung der Wirbelbandscheibenschäden. Hefte zur Unfallkunde Heft 42 (1951) 7-35

(48) REISCHAUER,F. Lumbago,Ischialgie und Brachialgie in ihrer Beziehung zur Bandscheibe. Langenbecks Archiv 267 (1951) 418-437

(49) REISCHAUER,F. Über die postischialgische Durchblutungsstörung des Beins,ein typisches Bandscheibensymptom der Spinalwurzel L5. Med. Klinik 53 (1958) 579-584

(5o) ROTH,G. Myélographie gazeuse par refoulement. Médecine et Hygiéne 545 (1962) 313-32o

(51) SCHLIACK,J. Die Höhendiagnostik lumbaler Bandscheibenhernien. Dtsch. Med. Wo. 82 (1957) 182o-1823

(52) SCHMORL,G. Über die an den Wirbelbandscheiben vorkommenden Ausdehnungs- und Zerreißungsvorgänge und die dadurch an ihnen und der Wirbelspongiosa hervorgerufenen Veränderungen. Verhandl.d.Dtsch. Patholog. Gesellschaft 22 (1927) 25o-262

(53) SCHMORL,G. Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Klin. Wo. 27 (1929) 1243-1249

(54) SCHMORL,G. Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben. Klin. Wo. 33 (1932) 1369-1371

(55) SCHMORL,G. Über Verlagerung von Bandscheibengewebe und ihre Folgen. Archiv f. klin.

Chirurgie Band 172 2. Heft (1932) 240-276

(56) SCHULZE,A. Der Massenprolaps der lumbalen Bandscheiben,ein Kapitel dringlicher Chirurgie. Deutsches Med. Journal Heft 4 (1958) 164-168

(57) STÖSSEL,H.G. FASSBENDER,C.W. HÄUSSLER,G. Die Bedeutung der Übersichtsaufnahme (Leeraufnahme) der Lendenwirbelsäule beim lumbalen Bandscheibenvorfall. Fortschritte Rö 91 (1959) 329-334

(58) TAYLOR,A.R. Mechanism and treatment of spinal cord disorders associated wirh cervical spondylosis. Lancet I (1953) 717-720

(59) TÖNDURY,G. Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der Altersveränderung der Bandscheiben. Schweiz. Med. Wo. 85 (1955) 825-827

(60) WELLAUER,J. Die Myelographie mit positiven Kontrastmitteln. Stuttgart (1961)

(61) ZUCKSCHWERDT,L. Wirbelgelenk und Bandscheibe. Stuttgart (1960)

Curriculum vitae :

Als Sohn des Kaufmanns Arno Hamer und seiner Ehefrau Henriette wurde ich am 11. Januar 1941 zu Münster in Westfalen geboren. Nach den vier Grundschuljahren trat ich 1951 in das Städtische Konrad Schlaun - Gymnasium ein. 1960 bestand ich das Abitur. Zum Sommersemester 1960 schrieb ich mich an der Westfälischen Wilhelmsuniversität ein. 1961 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Herbst 1962 das Physikum. Die ersten klinischen Semester studierte ich in Wien und Genf. Später, zum Winterseme - ster 1963, wechselte ich über zur Freien Universität Berlin. Das klinische Studium habe ich mit dem Sommersemester 1965 abgeschlossen und mich dem Staatsexamen in der Prüfungsperiode 1965/66 mit Erfolg unterzogen.
Ich strebe die Ausbildung zum Neurochirurgen an.